FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 261

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARIE CARBONNIER-TESSIER

Née à Paris, le 18 Novembre 1904

LES

Polyphlébites Prolongées Récidivantes

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

C. 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARIE CARBONNIER-TESSIER

Née à Paris, le 18 Novembre 1904

LES

Polyphlébites Prolongées Récidivantes

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON ACHARD. Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . .	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET. HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgic.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOURE	Pathologie chirurgic.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

A M. le Professeur CARNOT

Professeur de clinique médicale a l'Hotel-Dieu
Professeur de thérapeutique
A la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu accepter de présider cette thèse, tous mes remerciements et l'assurance de mes sentiments très respectueux et les plus dévoués.

A M. le Docteur LEMELAND

Accoucheur des hopitaux
Professeur adjoint a la Maternité

Avec toute ma reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

DE BORDEAUX

M. le Professeur VENOT (*in memoriam*).
M. le Professeur MICHELEAU.
M. le Professeur DUVERGEY.

DE PARIS

M. le Docteur JOUSSET.
M. le Docteur DEBRÉ.
M. le Professeur JEANSELME.
M. le Professeur GUILLAIN.
M. le Professeur LÉVY-SOLAL.
M. le Professeur LEGUEU.
M. le Professeur TEISSIER.
M. le Professeur TERRIEN.
M. le Professeur SÉBILEAU.
M. le Professeur CLAUDE.
M. le Docteur BALDENWECK.

CHAPITRE I

Introduction et Historique

Les polyphlébites prolongées récidivantes ont été depuis longtemps décrites et l'on en retrouve des observations à peu près semblables notées par différents auteurs.

C'est ainsi qu'en 1905 une observation typique de Cocard et Brun (d'Angers) fut rapportée par M. le Professeur Pinard, que Brésard en cite plusieurs dans sa thèse écrite sous l'inspiration du Professeur Carnot en 1911 et publiée sous le nom de diathèse veineuse.

Nous avons trouvé une très intéressante observation de Roux, publiée en 1916, terminée en 1919, dans les Archives de médecine des enfants, sous le titre : infection veineuse à localisations multiples et successives.

MM. Vaquez et Leconte, dans la *Presse Médicale* (avril 1921), à partir d'une polyphlébite prolongée

(post-grippale), donnent de cette affection une description plus générale sous le nom de septicémie veineuse subaiguë.

Ils indiquent nettement l'importance des varices comme cause prédisposant à cette affection. Ils individualisent ensuite 4 formes cliniques principales : formes à petits foyers successifs localisés.

forme à allure de phlegmatia ;

formes hémoptoïques ;

formes quadriplégiques.

Depuis le remarquable exposé de ces auteurs, un certain nombre de septicémies veineuses subaiguës ont été publiées. Ces formes lentes, latentes, de phlébites sont aujourd'hui les plus fréquentes. Elles peuvent être silencieuses, et il faut ajouter une grande importance à quelques signes qui permettront de porter un diagnostic précoce et d'éviter autant que possible des embolies graves : tachycardie initiale, reparaissant à chaque poussée nouvelle (pouls grimpant phlébitique), température toujours anormale, mais peu élevée, oscillant autour de 37,5 (signe de Michaélis). Ces signes se retrouveront de même dans les observations qui sont le point de départ de notre thèse et qui sont celles de deux malades étudiées par M. le Professeur Carnot.

Parmi les septicémies veineuses subaiguës, nos observations présentent deux caractères qui, bien qu'assez fréquents, sont ici particulièrement accusés : c'est l'importance du facteur héréditaire d'une

part et la persistance d'un microbisme latent et permanent d'autre part.

Au point de vue évolutif, nos deux cas cliniques affectent l'allure dans chacune de leurs localisations de phlegmatia oblitérant les veines profondes et non pas de phlébites superficielles, mais leur caractère particulier réside dans la diffusion vraiment remarquable de l'atteinte veineuse, dans la multiplicité inusitée des localisations successives.

Le rapprochement d'un certain nombre de faits semblables recueillis dans la littérature nous permettra de préciser mieux et l'étiologie de la septicémie veineuse subaiguë et la description de ses formes les plus extensives.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie

Nos 2 observations permettent de trouver dans une hérédité similaire la cause de cette remarquable fragilité veineuse qui semble prédisposer à la production des phlébites multiples.

En effet, dans l'observation n° 1, qui est celle de la femme d'un médecin du Limousin, l'hérédité veineuse est particulièrement nette. Le père, médecin, a eu une phlébite post-opératoire de la jambe gauche à la suite d'une cholécystectomie faite par le professeur J.-L. Faure. Une sœur aînée a eu une phlébite tuberculeuse et meurt de bacillose à 25 ans.

Une deuxième sœur, à la suite d'un accouchement, est morte d'accidents cardio-pulmonaires emboliques après une double phlébite puerpérale des membres inférieurs.

Dans l'observation n° 2 qui est celle d'un malade de la salle Sainte-Jeanne à l'Hôtel-Dieu, on a noté

que la mère a eu une phlébite double à la suite d'un accouchement et qu'une sœur a été également atteinte de phlébite post-partum.

Il n'y a rien là qui doive étonner, car les faits de prédisposition héréditaire dans *les phlébites banales* sont depuis longtemps bien connus. Cependant, ces faits ont en pratique une importance et une fréquence qui font qu'on s'étonne de les voir si peu développés dans les traités classiques consacrés aux phlébites.

Hanot paraît le premier à avoir insisté sur l'existence de « familles à phlébites ».

Landouzy disait à ce sujet : « Si le streptocoque aime les veines, il aime surtout celles qu'une malformation héréditaire ou acquise a rendues plus vulnérables, et il lui suffit d'un moindre degré de virulence pour produire l'inflammation sur leur tunique endothéliale ».

En mars 1900, à la Société Pratique d'Obstétrique et de Pédiâtrie, M. Frunck-Brentano rapportait l'histoire d'une famille où la grand'mère, la mère et la sœur d'une jeune femme accouchée par un confrère furent dans leurs suites de couches atteintes de phlegmatia. Elle-même eut des suites de couches normales.

En 1901, Hirtz et Hennequin (*Bulletin médical*) citent les observations de 4 familles dont plusieurs membres furent atteints de phlébites.

Widal, en 1911, dans son article du traité de médecine, Gilbert et Thoinot signale ces faits et se

demande si l'hérédité veineuse ne mérite pas une place à côté de l'hérédité cardiaque et de l'hérédité artérielle. Le système veineux pourrait présenter une fragilité héréditaire constituant le point faible de l'organisme chez certaines malades.

Laubry, enfin, dans son traité, dit avoir été témoin de manifestations phlébitiques récidivantes dans 3 générations successives, se manifestant tantôt à la faveur d'accouchements normaux et tantôt d'interventions pratiquées dans les meilleures conditions d'asepsie. La dernière donna lieu à une phlébite dont l'évolution ne dura pas moins de 6 mois, puisqu'au bout de ce temps se produisaient encore des embolies pulmonaires.

A l'ensemble de ces documents n'ayant trait qu'au rôle joué par l'hérédité dans les phlébites simples, nous ajoutons qu'on peut invoquer au même titre l'influence de *l'hérédité similaire dans l'étiologie de la septicémie V. subaiguë.*

CHAPITRE III

Comment comprendre le rôle de l'hérédité dans la fragilité veineuse dont témoignent les malades atteints de septicémie veineuse subaiguë?

La plupart des auteurs ayant abordé ce problème croient à la transmission héréditaire d'une dystrophie endothéliale.

Deux documents ont, à notre avis, une grosse valeur pour l'interprétation des faits.

Le premier est le mémoire de P. E. Weil et Marcel Bloch à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1920, où le rôle de la dystrophie endothéliale est rendu plus évident par l'association de signes d'hémorragie.

Voici le résumé de ces travaux présenté par Leconte dans le *Journal Médical français*, en 1921 :

« Il s'agit de sujets présentant d'une part un syndrome hémorragique chronique (épistaxis, hémorragies utérines gingivales, etc...) et d'autre part des poussées de purpura et des phlébites généralement atténuées survenant sans cause ou à l'occasion d'un accouchement.

Ces phlébites discrètes peuvent se traduire pres-

que exclusivement par une série de petits accidents emboliques.

Les antécédents héréditaires montrent la fréquence spéciale des phlébites familiales. L'examen du sang permet de constater que la coagulation se fait dans un temps normal, mais que le caillot est à peu près irrétractile et que les hématoblastes sont diminués de nombre. Enfin, la fragilité des capillaires de ces malades est facilement mise en évidence par le signe du lacet (purpura provoqué).

L'association de ces altérations sanguines et de ces thromboses s'explique, selon Weil et Bloch, par un « état d'insuffisance endothélio-plasmatique ».

Les deux syndromes (tendance aux hémorragies et aux phlébites) ne seraient pas indépendants l'un de l'autre. Bien au contraire, les altérations sanguines seraient secondaires et en partie tout au moins conditionnées par les altérations vasculaires.

L'anomalie principale serait l'état de déficience des vaisseaux et notamment la « dystrophie endothéliale », en même temps que celle-ci donnerait lieu à des poussées de phlébite, d'endothélite parcellaire », elle favoriserait, en raison du rôle des endothéliums dans la production de la thrombine, les altérations plasmatiques, troubles de la coagulation, diminution des hématoblastes par précipitation au niveau des foyers d'endothélite. Ces faits ne sont pas seulement intéressants en eux-mêmes, ils ont une portée plus générale. D'abord, ils contribuent à expliquer cette « hérédité veineuse » sur laquelle

Hirtz, notamment, avait jadis attiré l'attention, ensuite sans faire revivre la thrombose marastique, ils tendent à montrer qu'il peut se faire des thromboses veineuses par insuffisance endothéliale, celle-ci favorisant l'infection, ou même en dehors d'elle, suffisant, par des altérations sanguines concomitantes à amener des coagulations locales. Le traumatisme minime des phlébites par effort pourrait agir en s'exerçant sur un état dyserasique endo-plasmatique ».

Le deuxième document est l'article de Legrand (de Strasbourg) dans la *Revue de Médecine* (1925), où il dit que les médecins de Bagnoles (Quiserne-Hugel) ont insisté sur le rôle de l'insuffisance endocrinienne dans les dystrophies veineuses. Ces considérations, dit-il, gardent leur valeur si on envisage la septicémie veineuse subaiguë : dérèglement endocrinien, insuffisance du foie et du rein s'y rencontrent. Il rappelle à ce sujet une observation de septicémie veineuse subaiguë avec syndrome de Bouveret publiée par L. Blum à la Société de Médecine du Bas-Rhin en 1924. Le rôle du sympathique s'était affirmé de façon permanente au cours du processus (lors des crises de tachycardie paroxystique) et l'obésité, la frilosité, l'aspect succulent de certaines régions marquaient une dysthyroïdie certaine.

Legrand conclut qu'il y a infection sur dystrophie veineuse (et fait un rapprochement avec l'endocardite lente).

Nous pouvons joindre à ces deux ordres de faits un document de la même espèce que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Harvier.

Il s'agit d'une femme de 65 ans entrée à l'hôpital Beaujon, Salle Louis, le 10 avril 1930, pour des accidents d'occlusion subaiguë qui sont en dehors du sujet qui nous intéresse. Cette malade, spécifique héréditaire (n'ayant par ailleurs jamais eu aucun rapport sexuel), a vu survenir, à l'âge de 30 ans environ, simultanément, un syndrome de Raynaud typique des membres supérieurs et de nombreuses varices et varicosités sur les jambes.

Le syndrome de Raynaud persiste actuellement des plus typiques et s'accompagne de troubles trophiques de l'ongle et de la phalangette du médius gauche, ainsi que de déformations rhumatismales ébauchées des autres doigts.

Quant aux varices, elles sont depuis deux ans compliquées de poussées subintrantes et à bascule de phlébite subaiguë.

En considérant ces faits, on ne doit pas s'étonner de voir coexister une fragilité endothélio-plasmatique avec des désordres vago-sympathiques et endocriniens. La pathologie est riche en exemples de cette espèce.

Qu'il s'agisse de maladie de Raynaud ou de purpura chronique, toutes ces affections présentent en intensité variable l'union de ces divers éléments pathogéniques.

Or, ces troubles endothélio-plasmatiques congénitaux n'existent, on le sait, que dans le sexe féminin ou peu s'en faut. Il y a là une raison qui s'ajoute au facteur si fréquent d'infection utéro-annexielle pour expliquer la prédominance des maladies veineuses et des phlébites chez la femme.

CHAPITRE IV

Il reste à envisager maintenant le rôle *de l'infection*. Si tous les facteurs héréditaires constituent un élément de « fragilisation » le rôle déterminant revient certainement à l'infection. Dans l'observation de Raynaud, Lacroix, Boutin, présente par M. Lian, la porte d'entrée était une érosion très légère au talon. Dans celle de Cain et Oury, elle n'a pu être précisée. Dans l'observation de Vaquez et Leconte c'était une maladie générale, la grippe, qui déclencha le processus polyphlébitique. D'autres maladies infectieuses, la fièvre typhoïde en particulier peuvent avoir ce rôle (Brésard-Etienne).

Dans chacun de nos cas, comme on l'observe le plus fréquemment, le point de départ des poly-phlébites a été métro-salpingien.

Mais comment expliquer l'allure de septicémie lente que revêt l'évolution de la maladie?

Il ne suffit pas d'établir une comparaison avec l'allure de la maladie d'Osler. L'opinion du Professeur Carnot est qu'il n'y a pas, dans beaucoup de ces cas, septicémie vraie mais que la répétition des atteintes veineuses dépend de la persistance de la vi-

rulence microbienne au niveau du foyer d'origine. Les poussées phlébitiques, dans ces circonstances, apparaissent chacune comme des métastases successives ayant le même point de départ.

A l'appui de cette théorie le Pr Carnot cite l'observation suivante :

C'est l'histoire d'une femme âgée de 30 ans, soignée à la salle Ste-Madeleine, pour une double phlébite puerpérale des membres inférieurs. Cette jeune femmme est accouchée le 16 novembre 25 ; 3 jours plus tard, la température s'élève à 40° avec de grands frisssons. A ce moment, il y a des pertes fétides. 8 jours après la température était retombée à la normale et la malade quitte l'hôpital le 7 décembre, sans autres incidents infectieux.

Or, le 12 décembre (26 jours après l'accouchement surviennent une fatigue générale, de la tachycardie (pouls à 108) et une élévation thermique à 38° — le 14, apparaît une phlébite des membres inférieurs, avec douleur, œdème, impotence fonctionnelle.

Du 15 au 20 décembre, la température atteint 39°5 et oscille largement. Pouls à 128. Par intermittence, l'auscultation cardiaque fait entendre un souffle systolique qui fait appréhender une endocardite infectieuse mais qui disparaît bientôt.

A partir du 21, on injecte un médicament antiseptique essayé alors, la température descend à 37°8 et même à 37, mais la provision de médicament étant épuisée, la température remonte bientôt puis oscille fortement. Le pouls dépasse 100. Le

28, il y a un grand frisson. Comme le temps d'immobilisation est passé, on peut enfin procéder à un examen gynécologique qui montre des pertes utérines fétides et la présence de streptocoques. A ce moment les oscillations thermiques sont considérables et l'état général si atteint, que l'on craint pour la vie de la malade. Elle est passée en chirurgie. On fait une dilatation du col par laminaire. Puis on place dans l'utérus des mèches imprégnées de vaccin antistrepto. Ce drainage suffit pour abaisser la température qui redevient normale. La poussée de phlébite s'atténue alors rapidement. Il ne persiste qu'une raideur articulaire considérable des 2 jambes que l'on cherche à traiter par la cinésithérapie. La malade quitte l'hôpital le 27 avril.

Il invoque la même explication pour les multiples rechutes et localisations successives de notre observation n° II (salle Sainte J.) où l'on constatait en effet des pertes fétides malgré l'absence de signes de salpingite.

CHAPITRE V

Clinique

Au point de vue de leur symptomatologie, les cas que nous rapportons sont entièrement conformes à la description classique et ne justifient de remarques qu'au sujet de leur allure évolutive.

1° Le premier caractère qui mérite d'être souligné est sûrement le nombre inusité des atteintes phlébitiques. Dans l'observation n° 2 (Ste J.) en tenant compte des rémissions et des rechutes, on totalise au moins 9 poussées phlébitiques avec localisations différentes.

Il s'agit là, de la forme quadriplégique de Vaquez mais d'une forme à reprises. Plus particulière est certainement l'observation n° 1, remarquable également par le nombre de poussées phlébitiques, difficiles à compter dans ce cas, puisqu'à partir d'un certain moment de l'évolution, les poussées deviennent comme subintrantes réalisant comme un état

de mal. Plus remarquable est ici l'extension de la maladie à des veines inhabituellement atteintes, à savoir, les troncs veineux céphaliques. Cette localisation d'ailleurs entraîne un tableau des plus dramatiques que le Pr Carnot exprime en ces mots : « La pauvre femme cyanosée, haletante, angoissée et hantée par le souvenir de sa sœur morte de phlébite quelque temps auparavant est immobilisée sur son lit et n'a de vivant et de remuant que les yeux. Les jours suivants, les signes fonctionnels s'apaisent mais l'œdème des membres inférieurs gagne les membres supérieurs et le cou. L'immobilité complète de tout le corps devait se prolonger 2 ans. »

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de septicémie subaiguë accompagnée de localisations pareilles.

Il faut cependant rapprocher un cas de Ducuing (phlébite et thr. post-opératoires, Masson, 1929, p. 189) où la phlébite des veines du cou porte sur la jugulaire externe et entraîne un gros œdème du cou et de la nuque.

Cependant, dans la remarquable observation de Roux qui ne totalise pas moins de 15 poussées phlébitiques différentes sur une durée de 5 ans, on trouve comme atteintes exceptionnelles l'association aux thromboses des veines périphériques d'une pyléphlébite oblitérante avec atteinte de la veine cave.

La dernière particularité évolutive qui mérite d'être signalée est *l'allure rémittente des poussées subaiguës*. Les intervalles souvent très longs où l'in-

fection devient latente et le caractère *récurrent* de la maladie veineuse frappant souvent le même tronc après des rémissions pendant lesquelles il paraît guéri dans toute inflammation.

C'est ainsi que dans l'observation n° 2 (S. Ste J.) on a l'impression que depuis l'âge de 18 ans la veine fémorale droite, en particulier, reste infectée d'une manière latente à la suite d'un premier accouchement et que cette infection est réveillée aussi bien par un deuxième accouchement que par une opération de grossesse tubaire, qu'elle est susceptible de s'atténuer spontanément et de se réveiller à 44 ans sous l'influence d'une inflammation métritique pour prendre cette fois-ci une allure plus extensive.

Même caractère évolutif de l'observation n° 1 où le système veineux paraît avoir été sensibilisé par une première atteinte en 1922 avant le déclanchement de la septicémie veineuse survenue en 1925. Mais plus remarquable encore à ce point de vue est l'observation de Roux, où l'évolution de la maladie malgré la multiplicité des atteintes d'un premier épisode est entrecoupée d'une rémission de 3 ans, avec reprise d'accidents plus graves qui entraînent la mort.

Dans ces cas, on a bien l'impression d'un microbisme latent selon l'expression de Verneuil dont la virulence s'exalte soit spontanément en apparence, soit plus souvent sous l'influence de causes occasionnelles obstétricales ou autres.

CHAPITRE VI

Traitement

Pas plus que dans les phlébites simples il n'existe d'intervention d'une efficacité sûre et il ne nous paraît pas être ici d'un intérêt quelconque de refaire la liste des médications proposées.

Il convient seulement de souligner l'intérêt qu'il y aurait d'après M. le Professeur Carnot à rechercher la stérilisation, si possible, du foyer septique d'origine et principalement des infections métritiques. Dans ce cas, naturellement, le praticien optera soit pour une médication générale comme la vaccinothérapie, la protéinothérapie, le choc, soit peut-être avec plus d'intérêt pour une médication locale, vaccination locale endo-utérine dans le muscle utérin lui-même, comme l'a proposé récemment Louvel. Il est probable que dans d'autres cas, si un foyer salpingien se collecte, la cure chirurgicale seule sera susceptible de tarir la source de l'infection générale.

Observations

OBSERVATION I

(Du Professeur Carnot)

La 1re observation est celle de la femme d'un médecin du Limousin, vue par le Professeur Carnot pendant les vacances.

Ici l'hérédité veineuse est particulièrement nette. En effet, le père, médecin, a eu une phlébite post-opératoire de la jambe gauche à la suite d'une cholécystectomie, faite par le Professeur J.-Louis Faure.

Une sœur aînée a eu une phlébite tuberculeuse et mourut d'une bacillose à 25 ans.

Une deuxième sœur, à la suite d'un accouchement, est morte d'accidents cardio pulmonaires emboliques après une double phlébite puerpérale des membres inférieurs.

La malade elle-même a eu un premier accouchement normal en 1920. En 1922 elle a une nouvelle grossesse mais compliquée d'hydramnios et d'hémorragies graves. Comme on a eu recours à la délivran-

ce artificielle, on a craint une infection et on injecte du sérum de Leclainche et Vallée. Néanmoins, 36 heures après l'accouchement se déclare une phlébite du membre inférieur droit et 15 jours plus tard survient aussi une phlébite du membre inférieur gauche, le tout nécessitant une immobilisation de 2 mois 1/2. En 1923, 3e enfant sans accident. En 1925, 4e accouchement. Comme la sœur venait de mourir des suites d'une phlébite puerpérale on prend des précautions extrêmes d'asepsie, par exemple : un seul toucher fut fait pendant toute la grossesse. Au moment même du travail, se produisit un frisson, les jours suivants une phlébite s'installe sournoisement avec tachycardie, douleur à peine marquée aux membres inférieurs. La température est de 37°5-37°8. Par prudence on immobilise la malade pendant 80 jours. Bien que la phlébite soit très peu apparente, la température oscille entre 37°2 et 37°7 — pendant près de 3 mois. Les médecins amis du mari nient la phlébite et conseillent le lever mais ni le père ni le mari ne consentent. Or, un jour, la température étant revenue à 37° on essaye très doucement une mobilisation prudente au lit. Aussitôt des accidents dramatiques se produisent : brutalement, dans la nuit du 16 au 17 septembre 1925, surviennent une angoisse extrême, des mouvements du cœur désordonnés, des défaillances cardiaques incessantes.

Pendant 48 heures, l'état reste très alarmant, avec

des tendances à la syncope, de l'oppression, de la cyanose, un pouls très rapide et une température ayant dépassé 40°. En même temps, des douleurs peu vives, mais cependant nettes, immobilisent les membres supérieurs, puis la tête, comme l'étaient déjà les membres inférieurs. C'est à ce moment qu'est appelé le Professeur Carnot. Le tableau est dramatique : La pauvre femme cyanosée, haletante, angoissée, est hantée par le souvenir de sa sœur morte de phlébite quelque temps auparavant. Elle est immobilisée sur son lit et n'a de vivant et de remuant que les yeux. Après une exploration faite avec une extrême douceur pour ne pas mobiliser de caillots, on fait mettre une vessie de glace sur la région précordiale. On prescrit de l'uroformine en goutte à goutte, de la solubaïne. Les jours suivants, les phénomènes s'apaisent, mais l'œdème des membres inférieurs gagne les membres supérieurs et le cou. L'immobilité complète de tout le corps est indispensable. Elle devait se prolonger pendant 2 ans.

Vers le milieu d'octobre, sans cause apparente, nouvelle alerte : frisson très violent, température à 40°8, qui retombe en quelques jours à 37°5. A ce moment reprend un véritable état de mal phlébitique : *septicémie veineuse* à marche lente, qui menaçait constamment de se réactiver.

Aux vacances de Pâques, M. Carnot va revoir la malade et la retrouve dans le même état.

A partir de janvier 27, on fait tous les 3 mois une

série de 6 injections de vaccin anti-streptococcique I. O. D. Or, en juillet 1927, se produisit une amélioration subjective, les membres semblent à la malade moins engourdis, moins tendus, bien que l'œdème persiste et que la température soit encore entre 37°2 et 37°5. La malade commence à sortir de son immobilité et à remuer avec précaution la tête et les membres. Le 31 août 1927, l'amplitude des mouvements possibles ayant augmenté, la malade se lève. De façon inespérée, les articulations retrouvent très vite leur valeur fonctionnelle. Aujourd'hui, cette femme a repris sa vie active. Il persiste seulement un peu de raideur dans les articulations des doigts et surtout dans celle de l'épaule.

Il est à noter qu'il persiste toujours une température qui se maintient entre 37°2 et 37°5 et qui n'existait pas avant la phlébite. Il existe aussi des douleurs dans les membres, douleurs peu vives et intermittentes. Enfin, il réapparaît de temps en temps ces curieux petits frissons très légers qui se localisent dans les membres qui ont été atteints de phlébite. Il semblerait en somme que l'état veineux infectieux persiste, très atténué, mais il ne semble retentir en aucune façon sur l'état général qui est très bon sur les fonctions générales qui sont normales. Aussi, une vie active, normale, est possible : seule, la station debout prolongée est très pénible, provoque des œdèmes des jambes et nécessite parfois quelque repos.

OBSERVATION II

(*Du Professeur Carnot*)

Malade de la salle Sainte-Jeanne depuis le 12 juillet 1929.

A. H. — Au point de vue *de l'hérédité veineuse*, notons que sa mère a eu une phlébite double à la suite d'un accouchement ; sa sœur a été également atteinte de phlébite post-partum.

A. P. — Elle-même, à 18 ans, a eu, après un premier accouchement, une première phlébite dont la durée fut très longue : 15 mois après son premier lever, se produisit une rechute qui l'immobilisa encore 3 mois, donc une durée totale de 18 mois.

Un deuxième accouchement se passa normalement. La mère et l'enfant eurent seulement un ictère simultané.

Mais quelque temps après, sans cause apparente, se produisit une deuxième phlébite droite qui se prolongea 7 mois.

A 32 ans, la malade eut une grossesse tubaire droite, elle fut opérée par Lecène. Après cette opération, troisième phlébite double cette fois.

A 44 ans, quatrième phlébite du côté droit durant de septembre 1921 à mars 1929 (soit 6 mois). Guérie, elle s'en va à la campagne, où elle reste 3 mois, mais en juin elle revient malade à Paris et entre dans le service du Professeur Hartmann pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite

dont le diagnostic demeure imprécis. Peu après, la malade fut passée dans le service du Professeur Carnot pour des phénomènes douloureux pris au début pour du rhumatisme articulaire aigu. Mais ce diagnostic est bientôt rectifié, car apparaissent progressivement tous les signes d'une cinquième phlébite de la jambe droite.

Le 18 juillet se reproduisent des phénomènes analogues indiquant une sixième poussée phlébitique de la jambe gauche. Enfin, le 25 juillet, commence une septième poussée phlébitique au membre supérieur gauche avec douleurs assez vives irradiées à l'épaule, à l'omoplate, aux doigts. La malade reste ainsi tous le mois d'août avec ses 3 phlébites. Celles-ci régressent au mois de septembre. Cependant, à cette date, elle ressentit après une légère molestation un point de côté sous-mammaire gauche. En octobre se produisit une reprise de la double phlébite des membres inférieurs, puis de nouveau un point de côté angoissant avec crachats hémoptoïques succédant à une crise de tachycardie.

Actuellement, 16 novembre, nous assistons une fois encore à une nouvelle poussée du côté du membre inférieur gauche (à signaler ces atteintes à répétition sur les mêmes points).

Comme il y avait, ces temps derniers, des pertes sanglantes et un peu fétides, on fit examiner l'utérus de la malade. Examen négatif. Néanmoins, on se demande s'il ne persiste pas un foyer d'infection

utérin ou péri-utérin à streptocoques. Si on le met en évidence, on pourra faire faire une série de vaccinations locales après dilatation de l'utérus, car souvent le caractère persistant et récidivant des phlébites tient à la persistance d'un foyer infectieux. En résumé, cette malade, avec son hérédité veineuse chargée, a déjà 5 phlébites multiples, récidivantes, se prolongeant très longtemps (18 mois, 7 mois, 6 mois) et atteignant de façon subintrante les différents territoires veineux.

OBSERVATION

(*Du Docteur Roux*)

Archives de médecine des enfants, 1916 et 1919 : Infection veineuse à localisations multiples et successives. Résumé.

16 octobre 1913 : fillette de 12 ans, à la suite d'une typhoïde douteuse pour laquelle elle n'a pas vu de médecin, celui-ci est appelé parce que l'enfant souffre de la jambe gauche ; élimination de sciatique et de rhumatisme infectieux. R. porte le diagnostic de phlébite et infection sanguine à cause du cœur à mouvements pressés tumultueux.

L'état général devient mauvais (langue, fièvre, délire).

Le 30 octobre : amélioration de la jambe et état général assez bon, mais cœur et pouls mauvais.

Le 13 décembre : la même scène se déroule dans la jambe droite.

Traitement amélioration journée 27.

Le 27 : constipation absolue. Douleurs abdominales très violentes. Ballonnement. Contracture. Température à 38°3. Cœur toujours mauvais.

Il y a extension de la phlébite aux veines mésentériques.

Les 28-29-30-31 : aggravation à 39°6, la contracture diminue. Etat général très mauvais. Sur tout l'abdomen, un réseau de veines bleues se dessine, plus apparent de jour en jour.

Jusqu'à 7-1-14, amélioration le 7. Température à 39°2. Point très douloureux au mollet gauche.

Le ventre est plus souple, on sent très bien une légère hypertrophie hépatique et une vésicule biliaire saillante à gauche. La rate est facilement percutable. Il y a une selle tous les jours, mais les urines commencent à être rares. Etat persistant du cœur. Réseau veineux remontant sur le thorax. Pas de toux, dyspnée légère.

Les 8-9-10-11 janvier : œdème de plus en plus marqué de la jambe droite au-dessous du point douloureux 37°7.

Le 13 : 38°6 point douloureux de la veine poplitée droite. Les symptômes abdominaux sont en disparition mais le réseau veineux va du triangle de Scarpa aux clavicules, avec lacis serré à la région hépatique. Rate, foie, vésicule facilement perceptibles et sensibles au toucher. La région des reins est

un peu douloureuse, urines toujours rares, les selles sont décolorées, le cœur est toujours le même.

Le 14-15, la jambe droite s'œdématie aussi au dessous du mollet, 37°8.

Le 19, nouvelle hausse à 39°. Plus d'urines depuis un jour. La malade est presque sans connaissance, l'espace invertébro costal des 2 côtés est dur et douloureux. Il y a presque impossibilité de toucher la malade. Les 2 jambes sont dans l'état précédent. L'abdomen toujours sillonné de ses veines n'est pas douloureux. Les jours suivants urines foncées, rares.

Le 23, 36°4, malade sans connaissance, cœur sans rythme, pouls filant, pas d'urine, selles décolorées.

A partir du 24, amélioration sensible continuant progressivement les jours suivants.

Le 30 janvier, petite poussée de phlébite superficielle sur les veines de la fesse gauche.

4 février, 38°6, douleur vive au bras gauche.

5 février, de même à l'ext. inférieur du triangle de Scarpa droit.

Le 6 mars la malade peut être considérée comme guérie, œdème disparu, cœur bon, fièvre tombée mais selles encore peu colorées, urines albumineuses et toujours réseau abdomino-thoracique.

Donc, phlébite inférieure généralisée, étendue à tous les troncs veineux du système cave inférieur et même du système porte.

2 fois déjà à l'occasion de la varicelle d'abord, de la scarlatine ensuite, la fillette alors âgée de 5 et 9 ans présenta la même phlébite des membres inférieurs mais beaucoup moins violente. Depuis, l'enfant fait partie des chroniques de la région. A chaque instant, accidents nouveaux. Dès que la marche a pu reprendre, les jambes sont devenues dures et violacées, douloureuses à la fatigue, l'alimentation surveillée sévèrement, le régime des albuminuriques suivi et même une amélioration considérable, n'ont pas supprimé — dit Roux — le mal qui couve toujours, témoin :

— Une reprise de néphrite (T. œdème, albumine) du 1er au 22 mai 1914.

Une 2e rechute du 21 juillet au 15 août 1915.

Le 24 avril 1916, une forte hémorragie intestinale formée de volumineux caillots violacés, s'est produite subitement avec pâleur, cœur tumultueux.

— Le 25 : nouvelle hémorragie moins abondante et les jours suivants, selles noires dures et fétides.

Tout a été essayé comme traitement (ferments métalliques) anti coagulants, toni cardiaques, actifs de l'hématopoïèse ou de la leucocytose (médicaments phagocytaires, etc...) sans amélioration, il semble qu'on se trouve là en présence d'une hérédité spéciale créant un état de moindre résistance dans les éléments du sang et l'endothéliale des vaisseaux veineux. Quelc? les antécédents personnels ou héréditaires n'ont pas permis de la retrouver.

Suite de l'observation : Archives de Méd. des enfants, 1919.

Le 30 septembre 1917 : M. Roux est de nouveau appelé pour une toux quinteuse avec dyspnée. Il trouve la malade alitée, bon état général, toutes les fonctions s'effectuent normalement, système gastro-intestinal, urinaire.

On retrouve le lacis veineux.

Malade un peu dyspnéique, non cyanosée, crachats acajou, légère matité à inf. de l'omoplate.

Cœur, élargissement de la matité, pointe déviée en dehors.

Souffle systolique à la valvule tricuspide. Pouls régulier sans pression. Pas de fièvre.

7 octobre, 39°, dyspnée, affolement du cœur, infarctus dont on ne retrouve pas les signes.

Amélioration les jours suivants.

21 octobre : Etat général altéré. Vomissements splénomégalie.

Le pouls à gauche est mal perçu, 38°2, œdème léger de l'épaule et de la partie supérieure du bras gauche.

Impotence fonctionnelle due à la douleur.

Poussée phlébitique de la veine axillaire ou mieux du tronc brachio-céphalique. Œdème les jours suivants gagnant doigts et cou. Apparition d'un lacis veineux brachio scapulaire.

15 novembre : Violents frissons. Température, vomissements, coma. Après thérapeutique, la malade revient à elle.

3 jours après : examen.

Mauvais état général, vomissements, constipation, ballonnement, anses intestinales perceptibles, foie normal, rate très volumineuse, urines rares foncées, albumineuses.

L'examen thoracique donne de la matité et des râles fins au sommet droit et à la base gauche. Toux avec expectoration brunâtre et dyspnée.

L'examen du cœur donne une tachyarythmie telle qu'on ne peut retrouver le souffle, pouls irrégulier, faible.

Le réseau veineux s'étend du cou au thorax, abdomen et 4 membres, véritable pièce anatomique.

Troubles oculaires, exophtalmie douloureuse, conjonctivite, œdème palpébral et strabisme interne sur l'œil gauche. Puis les événements se précipitent, la malade accuse de vives douleurs frontales et sus-orbitaires à gauche, la conjonctive est rouge violacée, la cornée présente un petit point ulcéré douloureux, il y a de la photophobie.

Les symptômes pulmonaires s'aggravent, de gros râles apparaissent aux 2 foyers, évolution vers la gangrène pulmonaire.

Etat général de plus en plus altéré.

La mort survient le 8 février à la suite de perte de connaissance de quelques jours.

OBSERVATION

(De MM. L. Blum et M. C. Legrand)

Septicémie veineuse subaiguë avec syndrome de Bouveret.

Société de Médecine du Bas-Rhin, 30 mars 1924 (Compte rendu de Strasbourg Médical, p. 83, II).

Une femme de 45 ans ayant, il y a quelques années, subi l'ablation de l'utérus et d'un ovaire est atteinte en 1922, de cette forme de phlébite lente décrite par Vaquez et Leconte. D'abord limité aux membres inférieurs, le processus s'étend ensuite au membres supérieurs et dure 15 mois. Il y a des atténuations et des paroxysmes s'accompagnant d'une élévation de température et d'un foyer de râles moyens derrière les omoplates.

Hémoculture négative.

Fonctionnement rénal et hépatique médiocre.

Au cours de la maladie, à la suite d'une carence rénale vraisemblablement due à un traitement prolongé par l'antypirine se déclarent des crises de tachycardie paroxystique ayant duré les unes quelques heures, une autre une semaine.

Phénomènes éclamptiques au cours de cette dernière.

La complication cardiaque et les phénomènes phlébitiques eux-mêmes n'ont cédé qu'à une thérapeutique dirigée contre l'insuffisance hépato-rénale.

OBSERVATION

(*Du Docteur Ducuing*) (Poly-phlébite)

M. R..., 32 ans, appendicite, malade du Docteur Landes, opéré le 5 septembre 1927, pour appendicite.

6 jours après l'intervention le malade présente une douleur dans le mollet gauche. Sur ce simple signe, pose de 3 sangsues à la racine de la cuisse tous les 2 jours à 4 reprises successives.

Le 8e jour, on enlève les agrafes, la plaie est nette.

Apparition d'un léger œdème de la jambe et de la malléole gauche. Le 9e et le 10e jour, le malade fait 2 petites embolies pulmonaires et émet des crachats rouillés.

Le 12e jour, la phlébite du membre inférieur gauche est nette, gros œdème.

Le 14e jour, douleur à l'épaule gauche et le lendemain œdème phlébitique du membre supérieur gauche.

Le 17e jour phlébite de la jugulaire externe caractérisée par un gros œdème du cou et de la nuque.

Le 19e jour, phlébite du membre inférieur droit.

Le malade quitte la clinique le 23e jour sur sa demande.

IIe OBSERVATION

(Du Docteur Ducuing)

Mlle Der., 23 ans, malade du Docteur Brunet, de Foix, hernie inguinale droite, opérée le 19 novembre 1926, cure radicale à la locale.

La malade a le ventre légèrement ballonné le lendemain de l'intervention mais elle urine spontanément, elle présente de la dysurie 48 heures après.

Le 4e jour, rétention d'urine complète qui s'améliore dans les jours suivants. Sur ce seul signe, pose de 3 sangsues tous les 2 jours à 3 reprises successives à la racine de la cuisse gauche.

Le 8e jour, on enlève les agrafes, la plaie est nette et le même jour apparaît une petite douleur dans le mollet gauche.

Le 2e jour œdème léger de tout le membre inférieur gauche. Cet œdème augmente un peu dans les jours qui suivent. C'est la 1re poussée de phlébite.

Le 13e jour : petite embolie pulmonaire, crachats hémaptoïques dans les jours qui suivent.

Le 15e jour : œdème important de tout le membre inférieur gauche mais qui s'atténue progressivement.

Le 35e jour, la malade étant apyrétique depuis 8 jours, le médecin traitant fait pendant quelques secondes un effleurage tout à fait léger de la fesse gauche.

Le lendemain, gros œdème du membre inférieur

gauche ainsi que de la région lombaire et de l'abdomen.

C'est la 2e poussée de phlébite.

Le 51e jour, point de côté, des crachats rouillés apparaissent dans les jours qui suivent.

Le 98e jour, 3e poussée phlébitique du membre inférieur gauche. Pose de 3 sangsues tous les 2 jours à 3 reprises, l'œdème ne s'atténue guère à la suite de ce traitement.

Le 106e jour une 4e poussée de phlébite d'intensité moyenne au niveau du membre inférieur droit.

Le 24 mai, 153 jours après l'intervention, la phlébite droite est très améliorée mais la phlébite gauche est stationnaire avec un gros œdème du membre remontant sous l'ensellure lombaire.

1re OBSERVATION

(Thèse Dr Brésard)

Un jeune homme contracte une uréthrite blennorragique d'intensité moyenne, cette blennorragie évolue assez rapidement sans complications, en particulier sans complication articulaire. Le sujet croyait avoir échappé à tout incident quand apparaît une phlébite de la veine dorsale de la verge, caractérisée par une douleur assez vive, un œdème dur marqué au niveau du gland et étendu sous la racine de la verge.

Enfin, un cordon induré très apparent, perceptible à la palpation sur le trajet de la verge dorsale superficielle.

Cette phlébite évolua rapidement et ne retarde pas la guérison de la blennorragie, mais à quelques années de là, ce même malade fait une fièvre typhoïde, au déclin de la maladie apparaît une phlébite de la veine crurale gauche qui guérit rapidement en laissant toutefois, comme reliquat, un œdème marqué persistant encore plusieurs années après la fièvre typhoïde.

Antécédents : varicocèle, crise hémorroïdaire, varices légères (père et mère variqueux).

Après la typhoïde : augmentation des varices dilatations veineuses hypogastriques et dans la région inguinale gauche.

IIe OBSERVATION

(Thèse Dr Brésard)

A. Victor, 20 ans, 22-8-11 chez M. Carnot, à Tenon :

A. H..., père bien portant (asthmatique).

Mère, varices très développées au niveau des 2 membres inférieurs. 5 grossesses pénibles, alitée 5 mois après le 5e accouchement.

A. H., 1908, scarlatine.

1908, traité pour albuminurie et œdème des membres inférieurs.

Maladie actuelle : depuis 18 août évolution d'une typhoïde ; température en lysis depuis le 31. Après le 9 septembre, adénite suppurée de l'aine droite.

16 septembre : Douleur au niveau de la cuisse droite augmentée par la palpation le long du trajet de la saphène, léger œdème.

Le lendemain : de l'autre côté phénomène semblable. Immobilisation en extension.

19 septembre : 1/3 supérieur de la face post. du mollet droit, abcès analogue.

1er novembre : 1/3 inférieur de la cuisse droite sur le trajet de la saphène ext. un œdème dur et rosé. On fait une incision qui ne donne issue qu'à une petite quantité de sérosité. A cette même date, petit abcès à la région ext. du 1/3 su. de la cuisse gauche.

6 novembre : nouvel abcès face antéro ext. gauche, incision, drainage.

8 décembre : abcès qui n'est pas incisé.

Etat général très mauvais s'améliore, 31 janv. exact.

Persiste œdème des membres inférieurs.

OBSERVATION

(Par MM. Raynaud-Lacroix, Boutin (d'Alger) (présentés par M. Lian)

(Bulletins et Mémoires de la Sté Méd. des Hôp. de Paris, 5 juillet 23).

Septicémie veineuse subaiguë, hémoptoïque, à petits foyers successifs localisés.

Mas... (Léon), 42 ans, employé de banque, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Hardy, le 19 février 1922.

Antécédents héréditaires : Il y a à retenir ce fait que sa mère, âgée de 72 ans, variqueuse depuis de nombreuses années, a fait l'an dernier, 2 poussées de phlébite subaiguë à allure de phlegmatia alba dolens ayant intéressé successivement les 2 membres inférieurs.

Antécédents personnels : C'est un homme robuste, bien constitué qui ne présente dans son passé qu'une fracture de la jambe droite, survenue il y a une quinzaine d'années et une atteinte assez sévère de paludisme en 1915. Il est indemne de toute intoxication alcoolique ou tabagique. Il nie toute spécificité. Marié, il est père d'une jeune fille de 17 ans, bien portante (?). Le début de l'affection qui l'a conduit à l'hôpital remonte au mois de novembre 1921 et voici, depuis cette époque, quel a été l'enchaînement chronologique des faits.

Au retour d'une partie de chasse, le 1er novembre 1921, il constate l'existence d'une ampoule au talon gauche. Lésion qui guérit en quelques jours.

13 jours plus tard, après une nuit agitée, il éprouve des fourmillements et de l'engourdissement de la jambe gauche, il se rend cependant à son bureau. Mais vers 9 heures il ressent à la face int. du mollet gauche une douleur assez vive, douleur lancinante, pongitive. Il regagne son domicile, se couche et mande un médecin qui constate au niveau du plateau tibial interne gauche, la présence d'une tuméfaction fusiforme douloureuse, semblant dépendre d'un trajet veineux superficiel. Notre confrère conseille le repos et l'application de compresses humides, chaudes. Sous l'influence de ce traitement, la douleur s'atténue, la tuméfaction disparaît et au 10e jour tout rentre dans l'ordre.

Le malade se lève et reprend ses occupations. Mais 3 jours plus tard, le 26 novembre, nouvelle douleur très vive à la face externe du mollet droit. Mêmes phénomènes objectifs et subjectifs que précédemment, bien qu'un peu plus marqués. La durée de cette poussée est de 14 jours.

2 jours après son lever, le 11 décembre, 3e atteinte, celle-ci au niveau de la région rétro-malléolaire droite, plus sérieuse que les précédentes, elle s'accompagne de gonflement, de douleurs vives et est encore appréciable objectivement, un mois après son début, sous la forme d'un cordon résiduel très sensible à la moindre palpation.

C'est à ce moment que l'un de nous voit le malade parce que, se croyant atteint de varices, il désire subir une cure par injections intraveineuses sclérosantes. Indépendamment de la lésion locale résiduelle, l'examen ne révèle aucune altération viscérale et en particulier, aucun état variqueux. La température prise dès ce jour, régulièrement, évolue entre 37 et 37°5.

Le 7 février 1922, alors que 2 mois ont passé sans poussée nouvelle et que, depuis quelques jours, le malade quitte son lit pour le fauteuil, survient au niveau de l'hémithorax droit, un point de côté violent, accompagné d'une dyspnée intense, angoissante et d'une toux quinteuse suivie d'une expectoration hémoptoïque. L'examen montre dans l'aisselle, du côté droit, un foyer submat avec exagération de vibrations. Respiration soufflante et râles sous-crépitants fins. La température est à 38°. Elle monte tous les jours suivants à 39°5 pour redescendre en une dizaine de jours aux alentours de 37°. En même temps, se développe un épanchement pleural réactionnel assez prononcé qui régresse lentement par la suite et laisse place à droite et en avant, à quelques frottements pleuraux.

Une 1re hémoculture est faite le 7 février, elle est négative, le 20 février (le lendemain de l'entrée à l'hôpital), 2e hémoculture négative.

Réactions de W. et Hecht négatives.

Numération globulaire :

G. Rouges, 4.920.000.

G. blancs, 9.240.

Equilibre leucocytaire :

Poly. neutrophiles, 74.

Basophiles, 1.

Eosinophiles, 0.

Mono. grands et moyens, 11.

Lymphocytes, 14.

Tension artérielle :

Maxima, 17.

Minima, 10.

Indice oscillométrique, 4.

Viscosité : 5,7 (viscosimètre de Hess).

Rapport viscosimétrique $\frac{PD}{V} = \frac{5,7}{7} = 1,2.$

Un schéma de Mabille est établi.

Il est normal.

En raison de l'hyperviscosité qu'accuse le malade, il est soumis à une médication par le citrate de soude per os à la dose de 4 grammes par jour. Loin de s'atténuer, sa viscosité augmente régulièrement.

Viscosité :

26 février, 6,8.

28 février, 5,9.

2 mars, 6.

Devant ces résultats, nous cessons le médicament le 28 mars, le malade est pris brusquement d'une

douleur vive dans le pli du coude gauche. On constate à ce moment, sur le trajet de la médiane basilique la présence d'une petite nodosité, rappelant assez exactement la forme d'un grain de blé, très sensible à la pression. La température est à 37°1, le pouls est à 100. On pratique sur le champ une hémoculture. Le lendemain, l'état local est totalement différent, il existe au pli du coude des douleurs spontanées très vives, lancinantes. Toute la région est soulevée par une tuméfaction diffuse de teinte violacée, dure, très douloureuse au toucher et que nous ne saurions mieux comparer comme aspect, qu'à celui que donne à la 40e heure, une injection paraveineuse de 914. L'hémoculture a poussé ; repiquée, elle donne du staphylo blanc.

Sur notre demande, l'Institut Pasteur d'Alger, veut bien préparer avec la race isolée un auto-vaccin. La vaccination commencée le 18 avril se poursuit suivant la technique habituelle. Notre malade reçoit une 1re série de 20 injections. Il reprend ses occupations en mai. Il a fait depuis, à un mois d'intervalle, deux nouvelles séries de vaccination de 10 injections chacune.

Actuellement, 14 mois se sont écoulés sans qu'aucune nouvelle poussée phlébitique se soit manifestée.

En résumé, un homme bien portant, sans antécédents personnels notables, non variqueux, réalise à la suite d'une plaie minime qui peut être considérée vraisemblablement comme la porte d'entrée

d'un germe microbien, un état septicémique subaigu, prolongé, de son système veineux, ayant donné lieu à 5 poussées successives de phlébite superficielles localisée, segmentaire.

Conclusions

1° Les polyphlébites prolongées, récidivantes, peuvent réaliser des formes particulièrement extensives.

2° Elles s'individualisent d'abord par la durée inusitée de leur évolution s'étendant souvent sur plusieurs années.

3° Le total des poussées successives est, dans ces cas, particulièrement élevé : les chiffres de 10, 15 localisations sont rencontrés dans ces conditions.

4° Les recrudescences successives sont séparées par des intervalles de répit qui contribuent à allonger le temps global de l'évolution.

5° Dans ces formes particulièrement un rôle étiologique de premier plan doit être réservé à la fragilité veineuse héréditaire.

6° Il faut faire jouer un rôle également à la persistance d'un foyer d'infection d'origine et considérer ce facteur dans les indications du traitement.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

Blum. — Septicémie veineuse subaiguë avec syndrome de Bouveret. (Soc. Méd. du Bas-Rhin, 27 mars 1924).

Bresard. — Diathèse veineuse. (Thèse de doctorat, Paris, 1911).

Cain et Oury. — Septicémie streptococcique mortelle à manifestations veineuses primitives. (Soc. Méd. des Hôpitaux, 7 décembre 23).

Delater et Hugel. — Pathogénie des phlébites. (Presse Médicale, 29 mars 1930).

Ducuing. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. (Masson et Cie, édit., 1929).

Etienne. — Phlébites ébertiennes. (Annales de Médecine, 1920).

Funck-Brentano. — Phlébites des accouchées. (Revue pratique d'obst. et de pédiâtrie, mars 1900).

Hirtz et Hennequin. — Hérédité veineuse. (Bulletin Médical, 1901).

Laubry et Walser. — Nouveau traité de pathologie interne. Maladies du cœur et des vaisseaux.

Leconte. — Journal médical français, 1921.

Legrand. — Septicémie veineuse subaiguë. (Revue de Médecine, 1925).

Lereboullet et Hutinel. — La phlébite grippale en 1918-1919. Paris Médical, 4 juillet 1919.

Louvel (Jacques). — La thérapeutique abortive de la phlegmatia alba dolens. Thèse de doctorat, Paris 1929.

Raynaud-Lacroix-Boutin (d'Alger). — Septicémie veineuse subaiguë hémoptoïque à petits foyers successifs localisés. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 29-6-23.

Roux. — Infection veineuse à localisations multiples et successives. Archives de médecine des enfants, 1916 et 1919.

Vaquez. — Phlébite des membres. (Clinique méd. de la Charité, 1894).

Vaquez et Leconte. — La septicémie veineuse subaiguë. Sa forme errante et sa forme quadriplégique. (Presse Médicale, 6 avril 1921).

Vaquez et Mayet. — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. Congrès Français de Médecine, Nancy, 1896.

Weil et Bloch. — Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques. Société médicale hôpitaux Paris, 5 nov. 1920.

Widal-Bezançon et M. Labbé. — Maladies des veines et des lymphatiques. Baillère et fils, Paris 1911.

Imp. Commerciale Perrette, Limoges